

Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr.
J. Kluska) der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-
und Kieferkrankheiten (Dir.: Prof. Dr. Dr. M. Hermann)
der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE THERAPEUTISCHE WIRKUNG
ZWEIER ZAHNPASTEN AUF DIE ENTZÜNDLICHEN
VERÄNDERUNGEN DER GINGIVA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Würde des Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Joachim Sünder
aus Wiesbaden

1962

Aus der Konservierenden Abteilung (Leiter: Prof. Dr.
J. Kluska) der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-
und Kieferkrankheiten (Dir.: Prof. Dr. Dr. M. Hermann)
der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE THERAPEUTISCHE WIRKUNG

ZWEIER ZAHNPASTEN AUF DIE ENTZÜNDLICHEN VERÄNDERUNGEN DER GINGIVA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Würde des Doktors der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät

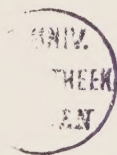
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Joachim Sünder

aus Wiesbaden

1962



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Lang

Referent: Priv. Doz. Dr. Dr. P. Riethe

Korreferent: Prof. Dr. J. Kluczka

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	1
Versuchsordnung	6
I. Bakterielle Untersuchungen	8
1. Styroflexabdruck und bakteriologischer Abstrich	8
II. Messung des Entzündungsgrades der Gingiva	16
1. Klinische Diagnose (Blickdiagnose)	19
2. P M A - Index	29
3. Farbfotografischer Vergleich	30
III. Ph - Messung	33
IV. Histologische Untersuchungen	35
Schlußbetrachtung	39
Literaturverzeichnis	44



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554408_0051

Einleitung

Die Entzündungsreaktion der Schleimhaut (Gingivitis) oder anderer Stützgewebe der Zähne unterscheidet sich nicht von der anderer Körperregionen. Eine leichte, chronische Entzündungsreaktion wird histologisch in der klinisch "normalen" Gingiva gefunden. Man spricht von einer physiologischen Infiltration des subepithelialen Gewebes. Diese wird hervorgerufen durch die Stagnation der immer vorhandenen Bakterienflora in den oberflächlichen Anteilen der Gingiva. Die Bakterien und die Bakterientoxine entfachen eine Entzündungsreaktion im angrenzenden Gewebe. Es besteht nur ein schwacher Übergang von der klinisch "normalen" Gingiva zur Gingivitis. Klinisch ist die Gingivitis gekennzeichnet durch die gewöhnlichen Symptome der Entzündung wie: Rötung, Schwellung, Blutung, Exsudation und Schmerzen.

Die Gingivitis kann diagnostiziert und klassifiziert werden nach gewissen Prinzipien durch Ausführung einer planvollen Untersuchung.

1. Feststellen der subjektiven Beschwerden und Symptome,

2. Erheben der Anamnese,

3. Feststellen des gegenwärtigen Gesundheitszustandes des Patienten,

4. Ausführen einer klinischen Untersuchung mit Röntgenaufnahmen.

Die Untersuchung sollte umfassen die Mundschleimhaut, die Gingiva, die Zähne und die Okklusion. Bei der Untersuchung der Gingiva ist es notwendig, die Augenmerke zu richten auf:

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1. Ausdehnung des Schadens | lokalisiert
generalisiert |
| 2. Ausbreitung des Schadens | Papille
marginale Gingiva
und "Attached"-Gingiva |
| 3. Stadium der Entzündung | acut
chronisch |
| 4. Klinische Merkmale | Hyperplasie
Ulceration
Nekrose
Bildung einer
Pseudomembran
eitrige Exsudation |

seroese Exsudation Haemorrhagie

Bevor wir uns jedoch mit der entzündlichen Veränderung der Gingiva und deren therapeutischen Beeinflussung beschäftigen, soll das Aussehen der klinisch "normalen" Gingiva erläutert werden:

1. Die Farbe der normalen Gingiva ist blaß-rot, und sie ändert sich entsprechend der Dicke des Epithels, der Pigmentation und dem Grad der Vascularisation.

2. Die Papillen sollten zugespitzt sein und die interproximalen Zwischenräume bis an den Kontaktpunkt ausfüllen. Mit zunehmendem Alter atrophieren sie ebenso wie die übrige Gingiva, wodurch sie ein gröberes Aussehen erhält.

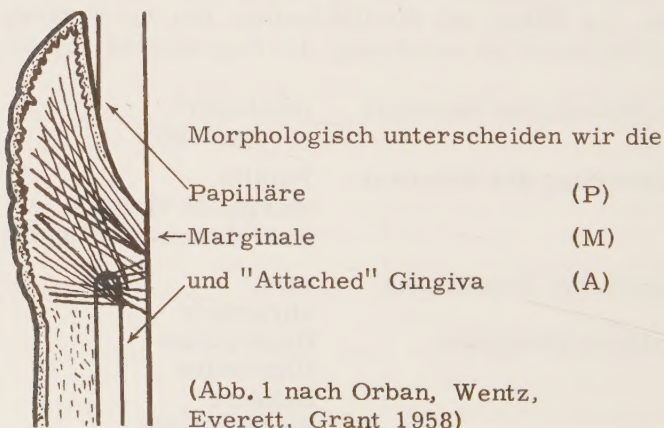
3. Der Gingivalsaum sollte dünn sein, arkadenartig die Zähne umgeben und in einer messerähnlichen Schneide auslaufen.

4. Das Gewebe zeigt in der Hauptsache an der vestibulären Fläche der festen Gingiva eine Punktierung.

5. Die Gingiva sollte straff und der angrenzende Teil fest mit den Zähnen und dem darunterliegenden Alveolarknochen verankert sein.

6. Wenn die Gingiva klinisch "normal" ist, wird der Zwischenraum zwischen der freien Gingiva und dem Zahn "Sulcus" genannt. Es sollen keine Taschen vorhanden sein.

7. Es soll kein Exsudat vorhanden sein.



Jede Entzündungsreaktion der Gingiva sollte beurteilt werden hinsichtlich der Ausdehnung der Entzündung (lokal oder generalisiert), der Ausbreitung der Schäden (PMA) und

hinsichtlich des Stadiums der Entzündung (akut oder chronisch).

Eine akute Entzündung wird hellrot erscheinen und ist oft ulcerös, haemorrhagisch und schmerzhaft. "Es kann angenommen werden, daß die einzig wahre akute Gingivitis die ulceröse, nekrotisierende vom Typ *Vincenti* ist. Patienten mit Symptomen nicht vom Typ *Vincenti* haben wahrscheinlich eine akute Verschlechterung des chronischen Prozesses, der durch exogenen oder endogenen Faktoren verursacht sein kann" (zit. nach Orban, B., Wentz, F. M., Everett, F. G. und D. A. Grant, 1958).

Als endogen-schädigende Ursachen kommen infrage: Schwangerschaft, Ernährungsstörungen (Vitaminmangel), endokrine Störungen oder Blutkrankheiten. In der Bedeutung der exogenen Reizfaktoren wird der Zahnstein von vielen Autoren als das wesentlichste Moment bei der Entstehung der Gingivitis angesehen, wobei die primäre Rolle der Zahnsteinbildung wie Schneider, U. und H. R. Mühlemann (1959) zeigen konnten, Kokken und Filamenten zukommt. Wie überhaupt die *conditio sine qua non* für alle entzündlichen Veränderungen der Gingiva wie auch der Mundhöhle die Bakterienflora ist. Dennoch bedeutet der alleinige Nachweis von Bakterien noch kein pathologisches Geschehen, denn der Mensch lebt mit einer großen Anzahl von Bakterien in Symbiose. Die Bakterienflora ist für jeden Menschen eine typische und konstante. Für diese Konstanz sowie für die Art der Erreger ist der Säuregrad, d. h. die Wasserstoffionenkonzentration, die physiologische Spülwirkung des Speichels, der mechanische Effekt der Flimmerepithelien und die Symbiose und Antibiose untereinander ausschlaggebend. H. Kliewe und Th. Lammer s (1951) sprechen von einer ausgeglichenen Bakterienflora - der Eubakterie - wenn zahlenmäßig die harmlosen Staphylokokkenarten überwiegen, während Streptokokken weniger zahlreich vorkommen, die Zahl der Acidophilen und evtl. der anaeroben proteolytischen Keime (Spirillen, fusiforme Stäbchen, Leptotricheen) praktisch Null ist. Diese Bakterienflora kann sich jedoch im Laufe des Lebens unter bestimmten Voraussetzungen sowohl qualitativ als auch quantitativ ändern, und zwar dann, wenn es zu einer Änderung des physikalisch-chemischen Milieus kommt, wozu gerade die heute verfeinerte und kohlenhydratreiche Ernährung und die damit verbundene Gärungsflora in besonderem Maße beiträgt. Nach Lammer s, Th. (1953) finden wir als Folge des bakteriellen Antagonismus und seiner Abhängigkeit von

dem chemisch-physikalischen Milieu, d. h. der Wasserstoffionenkonzentration, in der Mundhöhle mit steigender Alkalität zunächst die Staphylokokken, dann die gramnegativen Mikrokokken, dann die Corynebakterien, dann die Bakterien der *Coli Aerogenes* Gruppe, dann Sporenbildner und schließlich *Proteus* und *Pseudomonas*, während bei zunehmender Acidität sich das Bild zugunsten der Streptokokken, dann der Lactobazillen und schließlich der Hefen verschiebt. Jede Bakterienart besitzt ihr optimales Ph, so daß man umgekehrt aus dem Ph-Wert Rückschlüsse auf die Zusammensetzung der Bakterienflora in der Mundhöhle ziehen kann.

Eine nicht zu übersehende Bedeutung für die Anfälligkeit gegenüber Zahnfleischerkrankungen hat der Zustand der Gingiva selbst. Die normale Mundschleimhaut bietet aufgrund ihres Deckepithels eine natürliche Resistenz gegen Infektionen. Erst wenn das Epithel, sei es durch mechanische, chemische oder thermische Noxen geschädigt ist, kann eine Entzündung sich ausbreiten und kann die Schleimhaut selbst zum Nährboden für Infektionen werden, die wiederum auf die Mundschleimhaut einen schädigenden Einfluß ausüben.

Damit kommt es gewissermaßen zu einem *Circulus vitiosus*, der jetzt auch nach Ausschalten der primären Noxen nur schwer zum Stillstand kommt. Im weiteren Verlauf kommt es zur Ausbildung tiefer Taschen, die für die Bakterien einen idealen Nährboden abgeben. Ist erst einmal dieses Stadium erreicht, ist eine Heilung meist nur durch chirurgische Maßnahmen zu erzielen, da die Keime in den tiefen Taschen nur schwer anzugehen sind.

Aus der Ätiologie der entzündlichen Veränderungen der Gingiva ergeben sich praktisch nach Kliewe und Lamers zwei Wege für die Prophylaxe der Zahnfleischerkrankung.

1. Eine Normalisierung des chemisch-physikalischen Milieus durch Mittel, die über längere Zeit den Ph-Wert verändern.

2. Eine Normalisierung der Bakterienflora in der Mundhöhle durch Anwendung von Mundpflegemitteln, die spezifisch wirksam sind gegen die die Zahnfleischerkrankung auslösenden Bakterien.

Eine Normalisierung des chemisch-physikalischen Milieus ist nach den beiden Autoren durch die Nahrung zu erreichen, und zwar durch Einschränkung des Zuckergenusses und Bevorzugung konsistenter und basenreicher (lacto-vegetabler) Kost.

Die Nahrung hat nicht nur Einfluß auf das Wachstum der Bakterien, sondern auch auf die Zusammensetzung der Drüsensekrete, die sich ja an der Regulation des Säure-Basenhaushaltes beteiligen. Die näheren Zusammenhänge sollen hier nicht weiter erörtert werden.

Aus diesen Betrachtungen geht das komplexe Geschehen der Zahnfleischerkrankungen hervor und gleichzeitig die Notwendigkeit, gegen diese prophylaktisch und therapeutisch anzugehen.

Die Zahnpflegemittelindustrie macht sich diese Notwendigkeit zunutze, indem sie nicht nur einfache Reinigungsmittel zu schaffen versucht, sondern darüber hinaus auch Therapeutika gegen Zahnfleischbluten, Zahnfleischentzündung und Parodontose.

Unseren Untersuchungen über die therapeutische Wirkung zweier Zahnpasten auf die entzündlichen Veränderungen der Gingiva haben wir zwei handelsübliche Pasten zugrunde gelegt:

Blend-a-med	ein Erzeugnis der Firma Blendax, Mainz
ARONAL	ein Erzeugnis der Firma Wybert G m b H, Lörrach.

Bei Blend-a-med handelt es sich nach den Angaben des Herstellers um ein Spezifikum zur Gesunderhaltung von Zahnfleisch und Zähnen.

Die Wirkungsweise und die Wirkstoffe werden dabei wie folgt definiert:

Die Übersäuerung des entzündeten Gewebes wird abgepuffert. Durch Aminosäuren und pflanzliche Wirkstoffe werden Abwehrleistung und Durchblutung des Gewebes gesteigert, die pathologisch erhöhte Durchlässigkeit der Zell- und Gefäßwände normalisiert.

Blend-a-med enthält gewebekräftigendes Allantoin und pflanzliche Wirkstoffe gegen Zahnfleischbluten. Selektiv wirkende Bakterienhemmstoffe beugen dem Zahnverfall vor. Die Paste will ferner die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut erhöhen und für straffes und festes Zahnfleisch sorgen.

Bereits frühere Untersuchungen von Kliewe und Lammers an der Kaninchenkonjunktiva haben gezeigt, daß es sich bei Blend-a-med um ein für die Schleimhaut absolut reizloses Präparat handelt. Das Präparat wurde zu diesem Zweck im Verhältnis 1 : 10 mit Wasser verdünnt und eine Woche lang zweimal täglich in den Bindehautsack eines Kaninchens getropft. Dabei traten keinerlei Reizungen der Konjunktiven auf.

Bei ARONAL handelt es sich nach der Herstellerfirma um eine Vitamin-Zahnpasta. Sie enthält die Vitamine A und D in Form eines natürlichen Konzentrates, außerdem Fluor und Sulforicinoleat (Lösungsvermittler für die fettlöslichen Vitamine A und D). Von Mathis, H. (1936) wird dem Sulforicinoleat eine belaglösende, Bakterien und Fäulnis hemmende Wirkung nachgesagt.

Dem Firmenprospekt sind folgende Eigenschaften zu entnehmen:

ARONAL reinigt, nährt und kräftigt Zahnfleisch und Zähne; bringt Entzündungen des Zahnfleisches und der Mundschleimhäute in kurzer Zeit zum Abklingen;

festigt schwindendes Zahnfleisch und bringt Blutungen zum Stillstand;

hilft Zahnstein beseitigen und erschwert seine Neubildung.

Inwieweit ein wirklicher Erfolg auf die entzündlichen Veränderungen der Gingiva mit Hilfe der beiden Pastenkörper zu erzielen ist, soll im folgenden untersucht werden.

Versuchsanordnung

Die Dauer des Versuches betrug für jeden Probanden durchschnittlich vier Wochen.

Als Probanden kamen Patienten in Frage, deren Zahnfleischentzündungen nicht auf eine mangelhafte Mundpflege zurückzuführen war und deren Mitarbeit gesichert erschien. Zur Vorbehandlung gehörte eine gründliche und exakte Zahnstein- und Konkremententfernung.

Die Probanden wurden angehalten, täglich zweimal nach dem Essen - morgens nach dem Frühstück und abends vor dem Schlafengehen - ihre Zähne zu reinigen und dabei den Zahnpastenschäum mindestens zwei Minuten lang einwirken zu lassen. Eine zusätzliche Massage mit der Paste wurde anempfohlen.

Allen Patienten wurde zu Beginn der Behandlung eine mittelharte Zahnbürste aus Naturborsten zum "intensiven" Gebrauch ausgehändigt.

Methodik der Untersuchung:

- I. Bakterielle Untersuchung:
 - 1. Styroflexabdruck
 - 2. Bakteriologischer Abstrich
- II. Messung des Entzündungsgrades der Gingiva:
 - 1. Gewöhnliche klinische Diagnose (Blickdiagnose)
 - 2. PMA-Index
 - 3. Farbfotografischer Vergleich
- III. Ph-Messung
- IV. Histologische Untersuchungen

I. BAKTERIELLE UNTERSUCHUNG

1. Das Styroflex-Abdruckverfahren

Ein für diagnostische Zwecke unentbehrliches Verfahren ist der Styroflexabdruck (vgl. Gins, H. A., und G. Mattig, 1940) mit dessen Hilfe es möglich ist, ein genaues Bild über die Qualität und Quantität der Bakterienflora des Zahnfleisches zu erhalten. Es handelt sich dabei um durchsichtige, chemisch-indifferente Folien in einer Dicke von 0,04 bis 0,06 mm (Hersteller: Norddeutsche Seekabelwerke).

Bei dem Styroflexverfahren wird zunächst die für den Abdruck vorgesehene Zahnfleischpartie durch den Luftbläser zur Abdrucknahme vorbereitet. Dann wird ein nicht zu großes Blättchen der Folie auf das Zahnfleisch, am besten immer an der gleichen Stelle, "aufgelegt und der Abdruck dadurch einigermaßen gleichmäßig erzielt, daß man die Fingerkuppe eines Fingers unter leichtem Druck über dem Styroflexblättchen abrollen läßt" (Gins, 1947). Mit der Pinzette wird der Abdruck dann entfernt und mit der Schichtseite nach oben auf eine Stecknadel, die bereits ein Schildchen mit Namen des Patienten, Nummer, Datum u. a. trägt, aufgespießt. Die Präparate werden dann bis zum Färben am besten an der Luft getrocknet. Als Färbemethode hat sich die nach Gram als zweckmäßig erwiesen. Zur Fixierung legt man die Folien 10 Minuten in Methylalkohol und führt dann die Färbung durch. Zur Einbettung haben wir verdicktes Zedernholzöl herangezogen, da die Styroflexfolie in Äther und Xylol löslich ist. Die Präparate werden dann mit der Schichtseite des Films nach oben eingedeckt.

Die mikroskopische Betrachtung läßt schon bei schwacher Vergrößerung nicht nur Bakterien, sondern auch Bestandteile der Deckschicht des Zahnfleisches erkennen. Das Vorhandensein von abgeschilferten Epithelien ist durchaus normal, da das Deckepithel der Gingiva einem ständigen Wechsel unterworfen ist, d. h. "in seinen äußersten Schichten abgestoßen und von innen her erneuert" wird.

Nach Gins finden wir in den Zahnfleischabdrücken von Kleinkindern im Alter von vier bis sechs Jahren "zu ungefähr 80 %" ein reines Epithelzellenbild. Mit zunehmendem Alter verschiebt sich der Anteil der Epithelien zugunsten der Bakterien und Leukocyten, obgleich das Vorhandensein einzelner Leukocyten noch nicht für ein pathologisches Geschehen

spricht. Selbst kleinste Verletzungen des Zahnfleisches, hervorgerufen durch eine Fischgräte, Brotkruste oder Zahnbürste, machen vorübergehend ein vermehrtes Auftreten von Leukocyten möglich. Erst wenn das ganze Bild des Zahnfleischabdruckes von Leukocyten beherrscht wird, meist in charakteristischen Anordnungen - in dichten Haufen oder als breite Leisten in Höhe des Zahnfleischsaumes liegend -, ist dies als Ausdruck der Entzündung zu werten. Auf diese Weise ist es möglich, entzündliche Veränderungen der Gingiva zu erfassen, obwohl die klinische Untersuchung die Feststellung einer Zahnfleischentzündung noch nicht erlaubt.

Mit großer Regelmäßigkeit stellt sich immer wieder das gleiche bakterielle Bild ein. In der Hauptsache finden wir Staphylokokken, anaerobe Streptokokken, gramnegative Diplokokken, grampositive Stäbchen, gramnegative Stäbchen, Fadenbakterien, Schraubenbakterien und Fusobakterien.

Diese Bakterien finden sich auch unter normalen Verhältnissen in der Mundhöhle und sind durchaus apathogen. Unter bestimmten Bedingungen können sie jedoch pathogen werden, und zwar dann, wenn sich das Gleichgewicht zwischen Bakterien und Organismus zugunsten der Bakterien verschiebt. Lassen sich für die entzündlichen Veränderungen der Gingiva auch keine bestimmten Erreger verantwortlich machen, so gibt es doch verschiedene Bakterienarten, die bei diesem Krankheitsbild vorherrschen. Alle gehören sie jedoch der normalen Mundflora an. Es handelt sich also um keine spezifischen Erreger, sondern um eine Verschiebung der verschiedenen Keimarten untereinander. Zu den Bakterienarten, die das bakterielle Bild der Zahnfleischentzündung weitgehend bestimmen, gehören Spirillen und fusiforme Stäbchen.

Inwieweit war es nun möglich, mit Hilfe der beiden Zahnpasten eine Umstimmung der pathologischen Mundverhältnisse zu erreichen?

Bei unseren Untersuchungen gingen wir so vor, daß wir zu Beginn der Behandlung, dann vor jeder weiteren Sitzung und schließlich bei Abschluß der endgültigen Behandlung einen Styroflexabdruck nahmen. Der Abdruck wurde möglichst an der gleichen Stelle, meist an der labialen Fläche der unteren Frontzähne, vorgenommen.

Da die mechanische Reinigung als auch das alleinige Spülen mit Wasser bakterielles Bild und Zellbild der Zahnfleischoberfläche vorübergehend verfälschen können, wurden die Patienten aufgefordert, ihre Zähne nicht kurz vor der Untersuchung zu reinigen und zu spülen. Die Behandlungsdauer be-

trug im Durchschnitt vier Wochen. Da die Probanden einmal wöchentlich zur Kontrolle erschienen, konnten wir nach Abschluß der Untersuchungszeit fünf Styroflexabdrücke von jedem Patienten zur Auswertung heranziehen.

Anhand dieser Präparate ließ sich nun das im Laufe der Behandlungszeit wechselnde bakterielle Bild des Zahnfleisches unter Einwirkung der Zahnpasten verfolgen und objektivieren.

Untersucht wurden 57 Probanden. Es entfielen auf:

Blend-a-med:	24	"	,
ARONAL :	25	"	u. Placebo 8 Probanden.

Neben den Leukocyten und den Epithelzellen wurden in der Hauptsache folgende Bakterienarten differenziert:

Staphylokokken, grampositive Stäbchen, *Treponema microdentium*, *Borrelia buccalis*, *Leptotricha buccalis*, Aktinomycceten, Milchsäurestäbchen, *Neisseria catarrhalis* und *Corynebakterium pseudodiphtheriae*.

Mit diesen Bakterien ist die normale orale Bakterienflora bei weitem nicht erschöpft, denn die Mundhöhle beherbergt eine Unzahl verschiedener Bakterienarten. Diese können sich im Laufe des Lebens sowohl qualitativ als auch quantitativ ändern. Man denke dabei an den Einfluß bestimmter Säuregrade auf das Wachstum der Bakterien, an die Lysozyme, Inhibine, an die physiologische Spülwirkung des Speichels und an den spezifischen Antagonismus der Mikroorganismen untereinander.

"Die Zahl der Bakterien wächst mit dem Alter und ist an das Vorhandensein von Zähnen gebunden. Sie ist geringer unter hygienischen Bedingungen als bei einer ungenügenden Mundpflege. Das Spülen des Mundes mit einfachem Wasser oder Mundwasser reduziert die Zahl vorübergehend" (Orban, Wentz, Everett und Grant).

Während beim einzelnen die Gesamtheit der Mundbakterien hinsichtlich ihrer qualitativen und quantitativen Zusammensetzung konstant ist, gibt es doch deutliche individuelle Unterschiede, die, wie Lammers (1953) zeigen konnte, von dem bakteriellen Antagonismus und dem chemisch-physikalischen Milieu abhängig sind.

Grampositive Kokken und Stäbchen machen den größten Teil der normalen Bakterienflora aus. Die Tatsache, daß die Mundhöhle eine so starke Bakterienbesiedlung aufweist, beweist noch nicht, daß diese wirklich schädlich für den Organismus ist. Erst wenn das Gleichgewicht der Bakterien unter-

einander entscheidend gestört ist, können die bakteriellen Symbionten zu Krankheitserregern werden wie z. B. die Spirillen und Fusobakterien (*Fusobacterium Plaut-Vincenti* und *Treponema microdentium*). Diese nehmen dann den Platz anderer apathogener Mikroorganismen ein, wenn sich die Lebensbedingungen zu ihren Gunsten ändern. So unterdrückt z. B. die orale Anwendung bestimmter Antibiotika die grampositiven Kokken und Bazillen, die normalerweise die Fungi in Schach halten, wodurch es oft zu schweren Infektionen der Mundhöhle kommt wie der Soor-Erkrankung (Erreger: *Candida albicans*)! Andererseits genügen schon geringgradige mechanische Reize wie scharfe Zahnkanten, übermäßige Zahnsteinbildung, breitbasische aufliegende Brücken etc., um die Bakterienflora zu verändern.

Gins, H. A. (1947) sieht die Zahnfleischentzündung als echte Infektionskrankheit, als sogenannte Spirillose, an. Tatsächlich sind diese Bakterien bei entzündlichen Veränderungen der Gingiva stark vermehrt. "Man findet aber auch andere Anaerobier in relativ größerer Zahl und andererseits lassen sich diese Spirillen eben auch in jeder gesunden Mundhöhle des Erwachsenen nachweisen" (zit. nach Meyer, 1955), so daß man die Spirillen nicht als alleinige Erreger der Zahnfleischentzündung ansehen kann.

Einen Überblick über die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Bakterienarten bei entzündlichen Veränderungen der Gingiva (*Parodontopathia inflammata profunda*) und ihre individuelle Verschiedenheit geben die folgenden Vergrößerungen von Styroflexabdrücken:

Neben dem Verfahren des Styroflexabdruckes wurde zu Beginn und am Ende jeder Untersuchung bei allen Patienten mit sterilen Kapillaren Taschensekret entnommen und auf Objektträgern ausgestrichen. Die Abstriche wurden nach Gram gefärbt und mikrobiologisch ausgewertet.

Die Auswertung des bakteriologischen Befundes erfolgte sowohl bei den Styroflexabdrücken als auch bei den bakteriologischen Abstrichen nach folgenden Gesichtspunkten:

Abb. 2: Styroflexabdruck Vergrößerung 4 : 1

Abb. 3: Styroflexabdruck Vergrößerung 600 : 1 aus Abb. 2

Das bakteriologische Bild zeigt in der Hauptsache: Epithelzellen, sowie zerstörte zelluläre Blutelemente, fusiforme Stäbchen, Spirillen und Borrelien (Fusospirillose).

Abb. 4: Styroflexabdruck Vergrößerung 600 : 1

Das bakteriologische Bild ist beherrscht von: Leukocyten und Lymphocyten, Spirillen und fusiformen Stäbchen (Fusospirillose). Daneben findet man vereinzelt stäbchenförmige Bakterien.

Abb. 5: Styroflexabdruck Vergrößerung 600 : 1

Folgende Bakterienarten sind zu erkennen: Koktoide Bakterieninselnester, vereinzelt stäbchenförmige Bakterien sowie Epithelzellen und Blutelemente.



Abb. 2

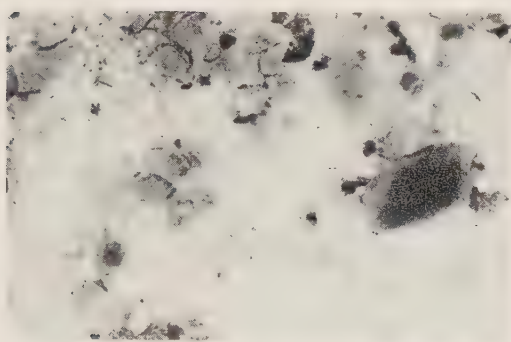


Abb. 3

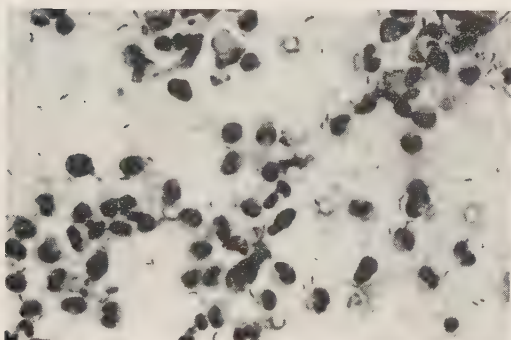


Abb. 4

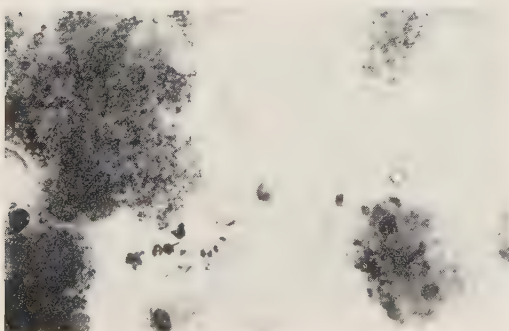


Abb. 5

1. <u>Zellen</u>	6. <u>Gram + Stäbchen</u>
	C. pseudodiphtheriae C. necroticans L. acidophilus
2. <u>Leukocyten</u>	7. <u>Gram ϕ Stäbchen</u>
	E. coli B. proteus Ps. aeruginosa
3. <u>Staphylokokken</u>	8. <u>Fadenbakterien</u>
	Leptotrichia buccalis Actinomyces israeli
4. <u>Streptokokken</u>	9. <u>Schraubenbakterien</u>
Strept. viridans Grp. Strept. lactis Gruppe Enterokokken Gruppe Haemolysierende Streptokokken	Borrelia buccalis Treponema microdentium
5. <u>Gram ϕ Diplokokken</u>	10. <u>Fusobakterien</u>
Neisseria catarrhalis Diplococcus crassus	Fusobakterium Plauti-Vincenti Fusobakterium necrophorum

ad 1) Zellen:

Das Vorhandensein von abgeschilderten Epithelzellen ist durchaus als normal anzusehen, da das Deckepithel der Gingiva unter normalen Lebensbedingungen in seinen äußersten Schichten abgestoßen und von innen her erneuert wird (Gins, H. A. 1947).

In fast allen Fällen waren auf den Abdrücken bzw. in den Abstrichen Epithelzellen nachzuweisen, deren Anzahl jedoch zu Beginn und bei Abschluß der Behandlung nahezu gleich war.

ad 2) Leukocyten:

Leukocyten sind, besonders wenn sie in großer Anzahl anzutreffen sind, immer Ausdruck einer Entzündung. Am ent-

zündeten Zahnfleisch zeigt der Styroflexabdruck deshalb auch ein Zellbild, das mehr oder weniger von Leukocyten bestimmt wird. Die Leukocyten treten dabei entweder diffus auf oder als geschlossene Leukocytenverbände oder -haufen. Mit dem Rückgang der Entzündung müßte somit ein Verschwinden der Leukocyten parallel gehen. Dies war auch fast immer der Fall da, wo klinisch eine starke Besserung bzw. Heilung festgestellt werden konnte.

ad 3) Staphylokokken:

Bei den Staphylokokken handelte es sich wohl um Saprophyten. Jedenfalls ließ sich ihre Pathogenität aufgrund des Originalpräparates nicht beurteilen. Ihr prozentualer Anteil war gewissen Schwankungen unterworfen, im großen und ganzen ließ jedoch weder die Behandlung mit Blend-a-med noch mit ARONAL im Schlußbefund eine Änderung erkennen.

ad 4) Streptokokken:

Die Streptokokken traten überwiegend als ovale, kurze Kettenverbände auf. Es handelte sich in der Hauptsache wohl um Streptokokken der Viridans- und Lacticusgruppe, während Vertreter aus der Gruppe der haemolysierenden Streptokokken und der Enterokokken weniger anzutreffen waren. Der mikroskopische Befund ließ hier sowohl bei den mit ARONAL als auch bei den mit Blend-a-med behandelten Fällen eine leichte Abnahme der Streptokokken erkennen.

ad 5) Gram + Stäbchen:

Hierzu gehören das *Corynebacterium pseudodiphtheriae*, das *Corynebacterium necroticans* und das *Lactobacterium* (*Lactobazillus acidophilus*). Hier war zahlenmäßig kaum ein Unterschied zwischen Anfangs- und Endbefund zu erkennen.

ad 6) Gram Ø Stäbchen:

Darunter sind Stäbchen mit einem starken proteolytischen Spaltungsvermögen zu verstehen. Hier zeigte die Behandlung mit Blend-a-med und ARONAL einen günstigen Einfluß in Form einer zahlenmäßigen Abnahme dieser Keime.

ad 7) Gram Ø Diplokokken:

Sie traten nur sehr vereinzelt auf und lassen daher keine Beurteilung hinsichtlich ihrer Beeinflussung der Zahnpasten zu.

ad 8) Fadenbakterien:

Hierunter wurde eine Reihe grampositiver Stäbchen von überwiegend fädiger Struktur zusammengefaßt. Sie gehören

zur Gattung der Leptotricheen mit ihrem Hauptvertreter *Leptotrichea buccalis*. Auch hier ist das Bild sehr uneinheitlich. Bald findet man eine Zunahme, bald eine Abnahme der Bakterien, und es ergibt sich keine große Differenz zwischen Anfangs- und Endbefund.

ad 9) Schraubenbakterien:

Schraubenförmige Mikroorganismen kommen als Erreger von Spirochaetosen auf Schleimhäuten und Geschwüren vor. Gewöhnlich treten sie in Symbiose mit fusiformen Stäbchen auf und rufen auf der Haut und Schleimhaut geschwürige und zu Gewebsverfall führende Erscheinungen vor. Die bekanntesten Krankheiten dieser Art sind Angina Plauti-Vincenti, Stomatitis ulcerosa und Alveolarpyorrhoe. Gleichartige Mikroorganismen findet man ferner bei gangränösen Prozessen, im Verlauf der Agranulocytose, bei necrotischen Prozessen und bei Noma. All diese Krankheiten haben die charakteristische Symbiose von Spirochaeten und fusiformen Stäbchen gemeinsam. Auch bei den entzündlichen Veränderungen der Gingiva konnte man in allen Fällen im Anfangsbefund eine starke Vermehrung der Schraubenbakterien erkennen, die dann aber unter der Einwirkung von ARONAL und Blend-a-med mit dem Abklingen der Entzündung mehr oder weniger ganz verschwanden.

ad 10) Fusobakterien:

Auch diese Bakterien, die wir oft in Symbiose mit den Schraubenbakterien finden, nahmen aufgrund der Behandlung mit ARONAL und Blend-a-med deutlich an Zahl ab.

Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen

Wenn sich auch kein einheitliches mikrobiologisches Schema erstellen läßt und die Behandlungszeit von vier Wochen etwas kurz erscheint, um ein abschließendes Bild von den wechselnden bakteriellen Veränderungen geben zu können, so kann man doch eindeutig feststellen, daß rein quantitativ eine starke Abnahme der Keime zu verzeichnen ist. Am stärksten betroffen sind davon die Schraubenbakterien und Fusobakterien, die meist in Symbiose auftreten, weniger die Leptotricheen und die Streptokokken, während bei den Staphylokokken, den grampositiven Stäbchen und den Fadenbakterien zahlenmäßig kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Anfangs- und End-

befund zu erkennen ist. Die gramnegativen Diplokokken ließen aufgrund ihres nur vereinzelt Vorkommens keine Beurteilung zu. Eindeutig zeigte sich, daß mit dem Rückgang der entzündlichen Veränderung der Gingiva auch die Leukozyten zahlenmäßig reduziert wurden. Darüber hinaus konnte beobachtet werden, daß zu Beginn der Behandlung die Bakterien über den ganzen Abdruck bzw. Abstrich diffus verteilt waren, am Ende der Untersuchung aber mehr oder weniger auf die Epithelzellen und deren Umgebung beschränkt blieben.

Daß die Beeinflussung des bakteriellen Bildes auf die Wirkung der zur Untersuchung herangezogenen Zahnpasten zurückzuführen ist, beweisen die wesentlich ungünstigeren Ergebnisse bei der Behandlung mit dem Placebo-Präparat. Hier findet man zwar auch alle Übergänge von nichtgeminderter Keimzahl bis zu einem fast völligen Fehlen von Keimen, doch ist im großen und ganzen sowohl quantitativ als auch qualitativ keine wesentliche Änderung im bakteriologischen Bild zu erkennen.

Somit kommt man zu dem Ergebnis, daß sowohl Blend-a-med als auch ARONAL einen günstigen Einfluß in Form einer starken Reduzierbarkeit der Keime auf das bakterielle Bild der entzündlichen Veränderungen der Gingiva ausüben.

II. MESSUNG DES ENTZÜNDUNGSGRADES DER GINGIVA

1. Klinische Diagnose (Blickdiagnose)

Unter der klinischen Blickdiagnose verstehen wir die Beurteilung des Zahnfleischbefundes zu Beginn und bei Abschluß der Behandlung.

Die Einteilung der Entzündungen erfolgte dabei entsprechend der Nomenklatur der ARPA in:

1. Parodontopathia inflammata superficialis
Parodontopathia inflammata profunda
2. Parodontopathia mixta superficialis
Parodontopathia mixta profunda
3. Parodontopathia dystrophica superficialis
Parodontopathia dystrophica profunda.

Meine Untersuchungen erstreckten sich dabei lediglich auf die beiden ersten Erkrankungsformen, da die Parodontopathia dystrophica in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Entzündung steht, sondern anderer Genese ist.

1. Parodontopathia inflammata superficialis:

Der Entzündungsprozeß spielt sich an der Oberfläche des Zahnfleisches ab, d. h. am Gingivalsaum. Die Papillen können dabei folgendes Aussehen haben: Gerötet, bläulich-livide, oedematoes geschwollen, hypertrophisch, ulceroes, blutungsreich.

2. Parodontopathia inflammata profunda:

Hier handelt es sich um eine tiefgreifende Entzündung progressiven Charakters mit Abbau der Stützgewebe, also auch des Knochens. Durch das Epitheltiefenwachstum und die granulomatoese Entartung des Parodontiums kommt es zur Ausbildung ausgeprägter Taschen oft mit Konkrementablagerungen. Als Folge der Geschwürs- und Granulationsbildung läßt sich auf Fingerdruck ein entzündliches Sekret entleeren. Die Entzündung (Blutung), die Taschenbildung mit dem zum foetor ex ore führenden Taschendetritus, das entzündliche eitrig-sekret, der Zahnstein und die Zahnlockerung sind bekanntlich die charakteristischen Merkmale dieses Krankheitsbildes.

3. Parodontopathia mixta:

Hier kann es sich einmal handeln um eine primäre Zahnfleischentzündung mit sekundärem Schwund des Knochens und des Zahnhalteapparates oder um eine primäre Dystrophie, die sekundär mit einer Entzündung einhergeht, und nicht selten Taschenbildung und Sekretausfluß zeigt. Daneben findet man als Folge des Zahnfleischschwundes hypersensible Zahnhälse.

Auch hier wird man, wenn sich die entzündlichen Vorgänge am Gingivalsaum abspielen, von der superficiellen Form sprechen im Gegensatz zu der tiefen Form, die tiefer greift und meist eine verschieden starke Lockerung der Zähne aufweist.

Der Behandlung mit Blend-a-med unterzogen sich 24 Patienten, davon entfielen auf die:

Parodontopathia inflammata superficialis:	9 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		3
	gebessert:	5
	unbeeinflusst:	1
Parodontopathia inflammata profunda:	4 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		2
	gebessert:	2
	unbeeinflusst:	0

Parodontopathia mixta superficialis:	5 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		4
	gebessert:	1
	unbeeinflusst:	0
Parodontopathia mixta profunda:	6 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		5
	gebessert:	1
	unbeeinflusst:	0

Der Behandlung mit ARONAL unterzogen sich 25 Patienten, davon entfielen auf die:

Parodontopathia inflammata superficialis:	11 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		4
	gebessert:	7
	unbeeinflusst:	0
Parodontopathia inflammata profunda:	5 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		2
	gebessert:	2
	unbeeinflusst:	1
Parodontopathia mixta superficialis:	5 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		2
	gebessert:	3
	unbeeinflusst:	0
Parodontopathia mixta profunda:	4 Patienten,	
davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:		3
	gebessert:	1
	unbeeinflusst:	0

Innerhalb der Versuchsreihen wurden weitere 8 Patienten mit entzündlichen Parodontopathien mit einem sogenannten "Leer"-Präparat, d.h. mit einer Zahnpasta, die keine spezifischen Wirkstoffe gegen Zahnfleischentzündungen enthielt, behandelt:

davon waren wesentl. gebessert bzw. ausgeheilt:	0
gebessert:	3
unbeeinflusst:	5

Unter den Probanden befand sich außerdem ein Fall von schwerer Stomatitis ulcerosa, der innerhalb von acht Tagen durch Anwendung von Blend-a-med zum völligen Abheilen gebracht werden konnte.

2. Der PMA - Index

In der Bemühung um eine objektive Erfassung des Entzündungsgrades des Zahnfleisches haben Massler, Schour und Chopra (1950) als erste einen leichtdurchführbaren Index zur quantitativen Bestimmung des Entzündungsgrades der Gingiva entwickelt. Nach diesem Index werden die Interdentalpapillen (P), die labiale, marginale Gingiva (M) und die angewachsene Gingiva propria (A) mit einer stumpfen Sonde auf ihre Blutungsbereitschaft untersucht und nach genau gestgelegten Entzündungsgraden bewertet.

Diese Methodik hat sich, wie aus einer Arbeit von Chr. Hirt und H. R. Mühlemann (1956) u. a. hervorgeht, bewährt.

Die Beurteilung des Entzündungsgrades der Labialfläche der Papillen, der marginalen Säume und der Gingiva propria des OK und UK erfolgte bei unseren Probanden zu Beginn und am Schluß der Behandlung in Anlehnung an die Arbeit von Hirt und Mühlemann nach einer genau definierten Einteilung der Entzündungsgrade von O bis IV.

Entzündungsgrad 0 : Normale, entzündungsfreie PMA hinsichtlich Farbe und Form.

Entzündungsgrad I : Unverändert erscheinende PMA, jedoch bei leichter Sondierung auftretende Blutung.

Entzündungsgrad II: Sichtbare entzündliche Veränderung der Farbe von P, M oder A (Zyanose, Rötung) ohne Aufquellung des Gewebes.

Entzündungsgrad III: Entzündliche Veränderungen mit oedematöser Verdickung mit und ohne Farbveränderung.

Entzündungsgrad IV: Nekrotisierende und ulcerierende Veränderungen am Zahnfleisch.

Auswertung des PMA-Index bei einer Parodontopathia inflammata profunda (s. Abb. 6 + 7)

Patient: Gürster, Heinrich
Datum : 17. III. 1961

Alter: 20 Nr.: 34
Kandidat: Sünder

Anfangsbefund:

		9	(8)	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	(8)	9
	P		1	1	1	2	2	3	4	3	3	3	3	3	2	2	2	2	
OK	M		1	2	1	2	2	2	3	3	3	3	3	2	2	2	1	1	
	A		1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	

		9	8	7	(6)	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	(6)	7	8	9
	P			1		2	3	4	4	4	4	4	4	3	2		2		
UK	M			1		1	3	3	3	3	3	3	3	2	2		2		
	A			1		1	2	2	3	3	3	2	2	2	2		2		

Endbefund (17. IV. 61):

		9	(8)	7	(6)	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	(8)	9
	P		1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1
OK	M		0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	A		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

		9	8	7	(6)	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	(6)	7	8	9
	P			0		0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0		
UK	M			0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0		
	A			0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0		

Die Auswertung des Befundes bzw. die vergleichende Betrachtung der beiden Zahnpasten erfolgte nach dem Chi-Quadrat-Test (Linder, A. 1957).

Es wurde so vorgegangen, daß man die Entzündungsgrade der einzelnen Abschnitte der Gingiva vor und nach der Pastenbehandlung, getrennt nach Ober- und Unterkiefer, von den einzelnen Patienten errechnete, den Mittelwert suchte, und diesen in Beziehung setzte zu dem Mittelwert der Kontrollpaste (Placebo). Die Zahl bzw. der Prozentsatz der sich aus der Differenz dieser beiden Mittelwerte ergibt, stellt gewissermaßen ein Maß für die Abnahme des Entzündungsgrades von P, M + A dar und gibt den therapeutischen Effekt des Zahnpastenkörpers wieder.

Der Chi-Quadrat-Test

Zahnpasta: ARONAL

Patientenzahl: 25

<u>Oberkiefer</u>									
	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	28	6	0,8	25	0	1	25	0	1
2)	18	6	0,65	18	0	1	18	0	1
3)	29	9	0,7	22	2	0,9	21	0	1
4)	16	4	0,75	16	1	0,9	15	0	1
5)	24	2	0,9	19	2	0,9	18	0	1
6)	20	7	0,65	12	0	1	12	0	1
7)	16	7	0,55	14	2	0,9	14	2	0,9
8)	19	4	0,7	12	3	0,75	12	2	0,8
9)	28	9	0,7	24	4	0,8	24	1	1,0
10)	19	0	1,0	12	0	1	12	0	1
11)	20	3	0,9	19	0	1	19	0	1
12)	32	10	0,7	30	0	1	30	0	1
13)	15	0	1	9	0	1	9	0	1
14)	18	2	0,9	16	0	1	14	0	1
15)	17	10	0,4	17	3	0,8	15	1	1
16)	17	3	0,8	12	2	0,8	8	0	1
17)	8	2	0,75	5	0	1	5	0	1
18)	21	6	0,7	14	1	0,9	3	1	0,66
19)	18	7	0,6	13	4	0,7	13	3	0,7
20)	23	2	0,9	16	0	1	16	0	1
21)	22	5	0,8	18	0	1	16	0	1
22)	53	21	0,6	41	15	0,6	35	11	0,7
23)	23	10	0,6	16	0	1	16	0	1
24)	23	3	0,9	18	0	1	18	0	1
25)	<u>31</u>	<u>6</u>	<u>0,8</u>	<u>22</u>	<u>4</u>	<u>0,8</u>	<u>18</u>	<u>2</u>	<u>0,9</u>
	558	135	19,0	440	43	22,8	395	23	23,7

Diese Endsummen geteilt durch die Zahl der Patienten ergeben folgende Mittelwerte:

22 5,4 0,76 17,6 1,7 0,9 16 0,9 0,95

Unterkiefer

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	32	8	0,8	31	2	0,9	31	0	1,0
2)	28	11	0,6	26	4	0,85	24	0	1,0
3)	19	5	0,7	18	3	0,9	18	2	0,9
4)	23	3	0,85	23	0	1,0	21	0	1,0
5)	33	2	0,9	24	0	1,0	16	0	1,0
6)	24	5	0,8	20	0	1,0	20	0	1,0
7)	19	4	0,75	18	2	0,9	18	2	0,9
8)	21	7	0,65	15	5	0,65	4	3	0,25
9)	35	12	0,7	31	5	0,8	30	1	1,0
10)	20	3	0,8	14	0	1,0	14	0	1,0
11)	26	3	0,9	25	0	1,0	25	0	1,0
12)	32	3	0,95	30	0	1,0	26	0	1,0
13)	16	2	0,85	13	1	0,9	13	1	0,9
14)	20	2	0,9	18	0	1,0	18	0	1,0
15)	30	10	0,65	21	3	0,85	20	1	1,0
16)	22	7	0,7	18	2	0,9	18	0	1,0
17)	16	0	1,0	16	0	1,0	8	0	1,0
18)	23	6	0,7	14	2	0,8	13	1	1,0
19)	27	9	0,65	23	5	0,75	23	3	0,85
20)	21	1	0,9	16	0	1,0	14	0	1,0
21)	26	6	0,75	24	4	0,8	24	2	0,9
22)	49	20	0,6	37	18	0,5	34	17	0,5
23)	14	0	1,0	8	0	1,0	8	0	1,0
24)	22	3	0,85	12	0	1,0	12	0	1,0
25)	32	8	0,75	20	4	0,8	18	2	0,9
	<u>630</u>	<u>140</u>	<u>19,7</u>	<u>515</u>	<u>60</u>	<u>22,3</u>	<u>476</u>	<u>36</u>	<u>23,1</u>
	<u>25</u>	<u>6</u>	<u>0,78</u>	<u>20,6</u>	<u>2,4</u>	<u>0,89</u>	<u>19,0</u>	<u>1,4</u>	<u>0,92</u>

Zahnpasta: Blend-a-med

Patientenzahl: 24

Oberkiefer

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	20	10	0,5	20	4	0,8	13	0	1,0
2)	10	2	0,8	10	0	1,0	10	0	1,0
3)	25	6	0,8	21	4	0,85	18	0	1,0
4)	16	5	0,85	11	0	1,0	24	0	1,0
5)	29	14	0,5	29	4	0,8	20	0	1,0
6)	22	6	0,7	16	4	0,7	14	0	1,0
7)	25	3	0,9	16	3	0,8	16	0	1,0
8)	14	5	0,6	10	0	1,0	10	0	1,0
9)	16	7	0,65	16	8	0,5	20	8	0,6
10)	20	10	0,5	18	0	1,0	16	0	1,0
11)	28	11	0,6	16	5	0,65	16	0	1,0
12)	31	6	0,8	15	1	0,95	15	2	0,9
13)	26	2	0,9	16	0	1,0	16	0	1,0
14)	22	6	0,75	10	0	1,0	4	0	1,0
15)	20	11	0,45	11	0	1,0	8	0	1,0
16)	33	15	0,6	26	9	0,65	8	0	1,0
17)	42	14	0,65	35	2	0,9	30	0	1,0
18)	20	7	0,65	14	0	1,0	7	0	1,0
19)	21	4	0,8	3	1	0,65	1	0	1,0
20)	26	6	0,8	24	4	0,8	17	0	1,0
21)	18	2	0,9	16	2	0,9	10	0	1,0
22)	22	4	0,85	11	0	1,0	7	0	1,0
23)	26	6	0,8	21	5	0,75	14	0	1,0
24)	35	19	0,45	33	15	0,6	29	12	0,6
	<u>547</u>	<u>181</u>	<u>17,8</u>	<u>408</u>	<u>71</u>	<u>20,3</u>	<u>343</u>	<u>22</u>	<u>23,1</u>
	<u>23</u>	<u>7,5</u>	<u>0,74</u>	<u>17</u>	<u>2,9</u>	<u>0,88</u>	<u>14,3</u>	<u>0,9</u>	<u>0,96</u>

Unterkiefer

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	22	5	0,75	14	4	0,7	14	2	0,9
2)	16	4	0,8	14	0	1,0	8	0	1,0
3)	18	0	1,0	13	0	1,0	10	0	1,0
4)	37	8	0,85	34	6	0,8	28	5	0,8
5)	19	4	0,75	18	3	0,8	14	2	0,9
6)	28	12	0,6	22	5	0,7	20	4	0,8
7)	35	7	0,8	27	4	0,85	25	3	0,9
8)	22	2	0,9	22	0	1,0	14	0	1,0
9)	36	3	0,9	32	0	1,0	28	0	1,0
10)	21	7	0,7	18	0	1,0	15	0	1,0
11)	29	9	0,7	21	6	0,7	18	0	1,0
12)	16	2	0,9	12	0	1,0	9	0	1,0
13)	26	4	0,8	22	0	1,0	14	0	1,0
14)	22	2	0,9	14	0	1,0	4	0	1,0
15)	21	6	0,7	18	4	0,7	7	0	1,0
16)	25	6	0,75	23	0	1,0	6	0	1,0
17)	45	5	0,9	48	0	1,0	55	0	1,0
18)	32	4	0,85	19	3	0,8	7	0	1,0
19)	12	0	1,0	7	0	1,0	1	0	1,0
20)	23	4	0,9	20	2	0,95	13	2	0,85
21)	21	0	1,0	19	2	0,9	11	0	1,0
22)	20	2	0,9	15	0	1,0	6	0	1,0
23)	31	10	0,7	21	6	0,7	19	3	0,8
24)	36	11	0,7	28	7	0,7	28	5	0,8
	<u>613</u>	<u>117</u>	<u>19,7</u>	<u>491</u>	<u>52</u>	<u>21,3</u>	<u>372</u>	<u>26</u>	<u>22,7</u>
	<u>25,5</u>	<u>4,8</u>	<u>0,82</u>	<u>20,4</u>	<u>2,2</u>	<u>0,88</u>	<u>15,5</u>	<u>1,1</u>	<u>0,94</u>

Zahnpasta: PLACEBO

Oberkiefer

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	20	17	0,15	14	12	0,1	14	9	0,35
2)	16	12	0,25	12	9	0,25	4	2	0,5
3)	3	2	0,3	3	0	1,0	3	1	0,5
4)	28	18	0,35	16	10	0,4	10	6	0,4
5)	16	8	0,5	10	6	0,4	4	2	0,5
6)	24	20	0,2	18	14	0,2	16	9	0,4
7)	19	17	0,1	10	8	0,2	4	2	0,5
8)	<u>17</u>	<u>14</u>	<u>0,2</u>	<u>6</u>	<u>3</u>	<u>0,5</u>	<u>3</u>	<u>2</u>	<u>0,3</u>
	143	109	2,05	89	63	3,0	58	33	3,4
	<u>18</u>	<u>13,5</u>	<u>0,25</u>	<u>11</u>	<u>8</u>	<u>0,37</u>	<u>6</u>	<u>4,1</u>	<u>0,42</u>

Unterkiefer

	P(a)	P(b)	$\frac{a-b}{a}$	M(a)	M(b)	$\frac{a-b}{a}$	A(a)	A(b)	$\frac{a-b}{a}$
1)	19	12	0,35	16	8	0,5	16	8	0,5
2)	20	14	0,3	12	5	0,6	12	4	0,75
3)	15	10	0,3	12	7	0,4	0	0	0
4)	13	6	0,5	8	5	0,4	4	2	0,5
5)	24	18	0,25	18	12	0,3	12	9	0,25
6)	21	20	0,1	13	8	0,4	4	1	0,75
7)	18	12	0,3	12	9	0,25	5	4	0,2
8)	<u>23</u>	<u>22</u>	<u>0,1</u>	<u>10</u>	<u>7</u>	<u>0,3</u>	<u>3</u>	<u>2</u>	<u>0,3</u>
	151	114	2,2	101	61	3,15	56	30	3,3
	<u>19</u>	<u>14</u>	<u>0,27</u>	<u>12,6</u>	<u>7,8</u>	<u>0,39</u>	<u>7</u>	<u>3,7</u>	<u>0,41</u>

Wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, wird in den drei Versuchsreihen eine Besserung des Entzündungsgrades erreicht. Die Reduktion des Entzündungsgrades bei der Placebo-Paste beruht u. E. auf einer sorgfältigen Zahnsteinentfernung, einer intensivierten Mundpflege des Patienten während der Behandlungszeit, der zusätzlichen Zahnfleischmassage und vielleicht auf einer gewissen Suggestivkraft.

Die Errechnung des Mittelwertes der Versuchsreihen
ergibt folgende Werte:

	<u>Oberkiefer</u>			<u>Unterkiefer</u>		
	P	M	A	P	M	A
ARONAL	0,76	0,9	0,9	0,78	0,89	0,92
Blend-a-med	0,74	0,88	0,9	0,82	0,88	0,94
Placebo	0,25	0,37	0,42	0,27	0,39	0,41

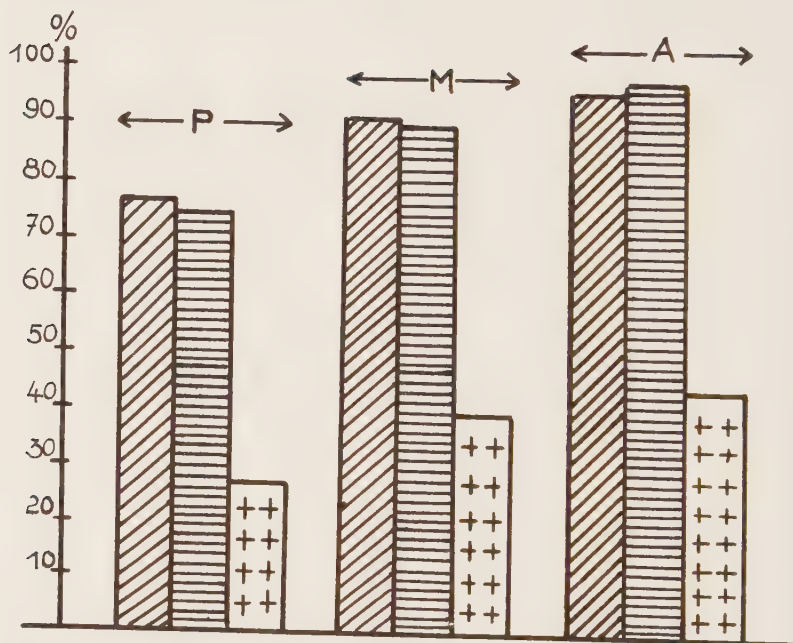
Die therapeutische Wirksamkeit von ARONAL und Blend-a-med ergibt sich aus der Differenz der Mittelwerte der medikamentösen Pasten und der des Placebo.

	<u>Oberkiefer</u>			<u>Unterkiefer</u>		
	P	M	A	P	M	A
ARONAL	0,51	0,53	0,53	0,51	0,5	0,51
Blend-a-med	0,49	0,51	0,54	0,55	0,49	0,53

Die beiden folgenden Säulendiagramme geben am besten den therapeutischen Effekt von Blend-a-med und ARONAL im Vergleich mit dem des Placebos wieder.

Diagramm I

Oberkiefer



Prozentsatz der durch Zahnpastenbehandlung gebesserten
PMA - Einheiten des Zahnfleisches.



ARONAL

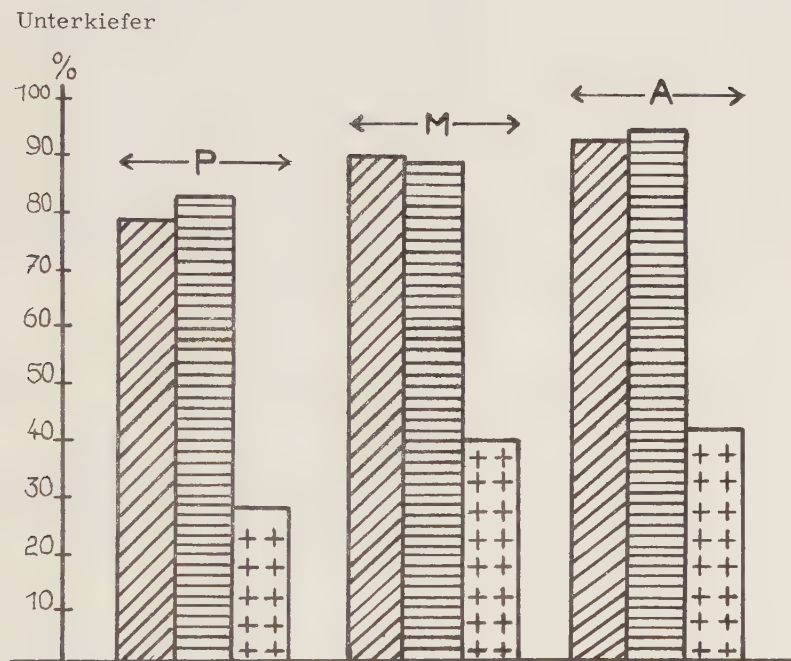


Blend-a-med



Placebo

Diagramm II



Prozentsatz der durch Zahnpastenbehandlung gebesserten
PMA - Einheiten des Zahnfleisches.



ARONAL



Blend-a-med



Placebo

Tabellen und Diagramme führen die Wirksamkeit beider Pasten vor Augen. In ihrer therapeutischen Breite und Wirkung lassen sie keine signifikanten Unterschiede erkennen. Die Diagramme lassen ferner erkennen, daß die therapeutische Wirkung von P nach A zunimmt und die Entzündungsabnahme im Bereich der Gingiva propria am größten ist.

Vergleicht man Oberkiefer und Unterkiefer miteinander, so stellt man fest, daß die Abnahme des Entzündungsgrades im Unterkiefer etwas größer ist als im Oberkiefer.

Daß es sich bei diesen Auswertungen nicht um einen Zufallsbefund handelt, ergibt sich aus der Errechnung des Gesamtbefundes nach dem Chi-Quadrat-Test.

Im Chi-Quadrat-Test betrug:

für den Vergleich von Blend-a-med mit dem Placebo
19,0 ($P = 0,001$)

und für ARONAL mit dem Placebo
17,2 ($P = 0,001$)

Ein Unterschied in der Wirksamkeit beider Pasten zeigt auch dieser Test nicht, doch sichert er die ausgezeichnete entzündungshemmende Wirkung.

3. Farbfotografischer Vergleich

Zu Beginn und nach Abschluß der Behandlung erfolgte in der Mehrzahl der Fälle eine Farbaufnahme (Diapositiv) des Zahnfleisches im Frontzahnbereich, wobei man bemüht war, gleiche Lichtverhältnisse, nämlich gleiches Tageslicht, Belichtungszeit und Entfernung zu schaffen.

Als Aufnahmegerät diente eine Leica mit Balkenauszug und Ringblitzeinrichtung unter Verwendung des Ektachrom-Tageslichtfilmes 5 x 5 cm.

Am Schluß der jeweiligen Untersuchung wurden Anfangs- und Endaufnahme eines jeden Probanden vor dem Lichtkasten miteinander verglichen und ausgewertet, wobei große Sorgfalt besonders in der Betrachtung der Papillen und der marginalen Säume beider Diapositive aufgewendet wurde.

1) Heinrich G., 20 Jahre, guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Patient leidet seit einem halben Jahr an starker Zahnfleischentzündung und starkem Zahnfleischbluten, oft ohne ersichtlichen Grund.

Befund vom 17. 3. 1961:

Starkentzündliche Rötung der gesamten Gingiva. Die Interdentalpapillen sind geschwollen und bluten bei der geringsten Berührung. Im UK im Bereich 321/12 und im OK 1/1 ist der Epithelsaum bereits geschwürig zerfallen. Taschenbildung im OK 654321/123 und im UK 654321/123 bis zu 3 mm, geringe Zahnsteinbildung im unteren Frontzahnbereich und im OK 765 / 567. In den Taschen reichlich Sekret, Detritus und nekrotisches Gewebe. Foetor ex ore. Nur leichte Schmerzen. Bei dem Patienten handelte es sich um eine Parodontopathia inflammata profunda.

Die Abbildungen 11 + 12 (siehe Anhang) zeigen diesen Fall vor und nach vierwöchiger Behandlung mit ARONAL.

2) Wilhelm K., 31 Jahre, Ernährungs- und Gesundheitszustand gut. Patient leidet an Zahnfleischbluten und eitriger Sekretion aus den Zahnfleischtaschen des UK.

Befund vom 8. 3. 1961:

Die Gingiva im OK und UK ist gerötet. Der Zahnfleischsaum, besonders im Frontzahnggebiet des OK und UK, ist stark geschwunden und dabei ebenso wie die Interdentalpapillen stark entzündlich geschwollen. Das Zahnfleisch läßt sich leicht von den Zähnen abheben. Besonders im UK 321/123 ausgeprägte Taschen bis zu 4 mm mit eitriger Sekretion und Detritus. Starke Zahnstein- und Belagbildung. Foetor ex ore. Die Zähne 21/12 weisen einen Lockerungsgrad von II - III auf. Es besteht Zahnfleischbluten.

Bei diesem Patienten handelt es sich um eine Parodontopathia mixta profunda.

Die Aufnahmen 13 u. 14 mögen diesen Fall veranschaulichen.

3) Gerd M., 20 Jahre, blasse Gesichtsfarbe, guter Gesundheits- und Ernährungszustand. Patient leidet seit Sommer 1960 an starker Zahnfleischentzündung und Zahnfleischbluten, leichter eitriger Sekretion aus den Taschen und starkem foetor ex ore.

Befund vom 21. 3. 1961:

Im gesamten OK und UK ist die Gingiva entzündlich gerötet. Der gesamte Epithelsaum zeigt ulceröse Veränderungen und Einschmelzungen. Ausgeprägte Taschenbildung bis zu 4 mm besonders im OK und UK rechts. Im UK hat das Zahnfleisch eine schwammige Beschaffenheit und läßt sich leicht von den

Zähnen abheben. Leichte Sekretion aus den Taschen, leichte Zahnsteinbildung und starker Foetor ex ore.

Es handelt sich hier um eine Parodontopathia inflammata profunda.

Dieser Fall wurde vom 21.3.61 - 28.4.61 mit dem "Leer" Präparat Blendax-neu behandelt und ließ, wie die Abbildungen 15 u. 16 zeigen, keine wesentliche Besserung erkennen.

4) Heinz R., 25 Jahre, sehr guter Ernährungs- und Gesundheitszustand. Patient klagt über starke Zahnfleischschmerzen, die ihm seit 4 Tagen jede Nahrungsaufnahme unmöglich machen.

Befund vom 23.3.1961:

Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt starke Ulcerationen, die nicht nur auf das Zahnfleisch beschränkt bleiben, sondern auch auf die Schleimhaut der Wange und Lippe übergreifen und besonders in der Umschlagsfalte stark hervortreten. Die Papillen und der Epithelsaum sind entzündlich gerötet und geschwollen, während die übrige Gingiva ein fast normales Aussehen hat. Es besteht nur leichte Zahnstein- bzw. Belagbildung.

Hierbei handelt es sich eindeutig um eine leichtere Form der Stomatitis ulcerosa im akuten Stadium.

Die Abbildungen 17 u. 18 mögen diesen Fall veranschaulichen.

Behandelt wurde dieser Fall mit Blend-a-med. Gegen die anfänglichen Schmerzen wurden Anaesthesintabletten verordnet. Der Patient wurde angewiesen, mit einer Aufschwemmung der Paste in Wasser mehrmals zu spülen und dann nach Schmerzlinderung mit der Massage und schließlich mit dem Bürsten zu beginnen.

Bereits nach acht Tagen war fast der normale Zustand der Schleimhaut wieder hergestellt.

5) Simon A., 36 Jahre, guter Ernährungs- und Gesundheitszustand. Patient klagt über starkes Zahnfleischbluten und Zahnfleischentzündung.

Befund vom 17.4.1961:

Entzündliche Rötung der gesamten Gingiva. Interdentalpapillen verdickt und gerötet. Interdentalpapille zwischen 1/1 leicht geschwunden und bläulich verfärbt. Leichte Taschenbildung im OK und UK. Auffallende Zahnsteinbildung nur an der labialen Fläche von $\overline{1/1}$.

Zahnfleischbluten bei leichter Sondierung. Hierbei handelt

es sich um eine Parodontopathia inflammata profunda bei einem 36-jährigen Patienten.

Dem Patienten wurde außerdem zu Beginn der Behandlung die Interdentalspapille zwischen $\overline{2}/ + \overline{17}$ und am Ende der Behandlung die entsprechende Papille der Gegenseite excidiert.

III. PH - MESSUNG

Eine gute und leichtanwendbare Methode, den PH-Wert des Speichels zu ermitteln, ist die Messung mit Indikatorpapierstreifen, die der einfachen Lackmuspapierprobe, die nur eine Unterscheidung in sauer oder alkalisch zuläßt, in jedem Falle überlegen ist.

Für unsere Speicheluntersuchungen benutzten wir das Spezialindikatorpapier der Firma Merck, Darmstadt, für die Meßbereiche:

$$\begin{array}{rcl} & 5,4 & - \quad 7,0 \\ + & 6,0 & - \quad 8,0. \end{array}$$

Da die Ergebnisse innerhalb dieser Werte lagen, konnte auf die beiden anderen Meßbereiche von

$$\begin{array}{rcl} & 3,8 & - \quad 5,4 \\ + & 8,2 & - \quad 10,0 \end{array}$$

verzichtet werden.

Bei den Messungen wurden die Untersuchungen von Sullivan, H. R., G. Charlton und D. Lennon zugrunde gelegt, die ermittelten, daß die verschiedenen Areale in der Mundhöhle unterschiedliche konstante Ph-Werte (zwischen 5,4 - 7,4) aufweisen.

Aus diesem Grunde nahmen wir unsere Messungen stets an der gleichen Stelle vor.

Der Indikatorstreifen wurde auf die Zunge gebracht und der Patient angewiesen, den Streifen gegen den Gaumen zu drücken, um so eine ausreichende Menge Speichel aufzusaugen. Der Ph-Streifen wird sodann bei hellem Licht gegen oder auf eine weiße Unterlage gehalten und mittels einer beigegebenen Farbskala der Ph-Wert bestimmt.

Da nach den Untersuchungen von E. Sauerwein (1961) der Reizspeichel meist höhere Werte als der physiologisch unbeeinflusste ergibt, benutzten wir nur den natürlich sezernierten Speichel (Ruhespeichel), d. h., wir unterließen es, den Patienten aufzufordern, gewaltsam Speichel zu sammeln.

Vergleichen wir die Durchschnittswerte, die Sauerwein bei seinen Messungen gefunden hat, mit unseren Ergebnissen,

so ergeben sich nach Sauerwein folgende Durchschnitts-Ph-Werte:

Speichel (Durchschnitt)	6,8
Schwankungsbreite	6,1 - 7,7
Reizspeichel	bis 0,5 E höher
Tagesschwankungen (in Abhängigkeit von der Nahrung)	bis zu 4 Ph
Kariesanfällige (Mittelwert)	6,8
Karies (resistente)	6,9
Parodontotiker	7,0
Parodontosekranke	6,8
Zahnfleischpapille gesund	7,3
entzündet	6,9

Man sieht, daß es außer der normalen Schwankungsbreite zwischen 6,1 - 7,7 auch noch eine Tagesschwankung bis zu 4 Ph gibt, die durch die jeweilige Nahrungsaufnahme bedingt ist.

Wie überhaupt der Ph-Wert des Speichels die Resultante aus der Wasserstoffionenkonzentration, dem Karbonat-Bikarbonat-Puffersystem und der CO_2 Spannung ist, also keine Konstante darstellt.

Wenn man diese Faktoren in Betracht zieht, so war von vornherein klar, daß die unter dem Einfluß von Zahnpasten in der Mundhöhle gefundenen Ph-Werte kaum auswertbar sind. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen haben diese Vermutungen bestätigt.

Die Werte schwankten im

Meßbereich von 5,7 bis 7,5 (Blend-a-med)

Meßbereich von 5,4 bis 7,6 (ARONAL)

Dennoch konnte generell beobachtet werden, daß die Anfangswerte meist niedriger als die Endwerte waren.

	<u>Beginn:</u>	<u>Abschluß:</u>
Blend-a-med	6,8	7,0
ARONAL	6,9	7,1
Placebo	6,9	6,9

Abschließend kann man sagen, daß sich bei nahezu allen Patienten der Ph-Wert am Ende der Untersuchung auf durchschnittlich 7,0 bis 7,1 eingestellt hatte. Ob diese Endwerte jedoch als Beweis für eine Besserung bzw. Abheilung der Zahnfleischartzündungen herangezogen werden können, erscheint nicht gesichert.

IV. HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

Entzündung ist die Antwort des Organismus auf eine Schädigung. Diese Reaktion kann nun stürmisch verlaufen und findet ihr Ende mit dem Aufhören des ursächlichen Reizes, oder sie kann schleichend meist über Monate oder sogar Jahre hin verlaufen. Im ersten Falle spricht man von einer akuten Entzündung, im zweiten Falle von einer chronischen. Der Unterschied der akuten und chronischen Entzündung ist nicht bloß in ihrer verschiedenen Zeitdauer begründet, sondern findet auch Ausdruck in einer Verschiedenheit der geweblichen Vorgänge, wenn auch zahlreiche Übergänge zwischen beiden Entzündungsformen vorhanden sind.

Ein akut entzündetes Gewebe ist schon makroskopisch an bestimmten Eigentümlichkeiten zu erkennen, die man gewöhnlich nach Celsus die vier Kardinalsymptome nennt. Es sind dies: Rubor, Tumor, Calor und Dolor. Galen fügte später noch als fünftes Symptom die *functio laesa* hinzu. Diese Symptome brauchen aber nicht in jedem Falle deutlich hervorzutreten. Um so deutlicher spielen sich die Vorgänge im Gewebe ab.

Die Entzündungsreaktion der Schleimhaut (Gingivitis) unterscheidet sich nicht von der anderer Körperregionen. Auch ist es gleichgültig, ob die Entzündung als Folge einer von außen kommenden Noxe entsteht oder endogen bedingt ist.

Eine leichte, chronische Entzündungsreaktion wird histologisch in der klinisch "normalen" Gingiva gefunden.

Histologisch ergibt sich dann folgendes Bild: Die Deckzellenlage ist verdickt und aufgelockert, zwischen den Epithelzellen und um die Gefäße sieht man eine perivaskuläre einzellige Infiltration von Lymphocyten, Leukocyten und Plasmazellen als einen Verteidigungsmechanismus gegen Bakterien und Bakterientoxine. Es besteht also ein fließender Übergang von der klinisch "normalen" Gingiva bis zu einer ausgesprochen pathologischen Entzündung.

Führen wir uns die Vorgänge im Gewebe vor Augen, die wir bei einer akuten bzw. chronischen Entzündung vorfinden und vergleichen sie mit dem Bilde einer akuten bzw. chronischen Zahnfleischentzündung (Gingivitis), dann finden wir bei der akuten Entzündung eine Veränderung in Form einer örtlichen Kreislaufstörung.

"Nach Menkin (zit. nach Orban, Wentz, Everett, Grant) läuft die Entzündung dabei in folgenden Phasen ab:

1. Erhöhung des Kapillardruckes und örtliche Gefäß-erweiterung.
2. Zunahme der aktiv-offenen Kapillaren.
3. Erhöhung der Permeabilität der Endothelschranke.
4. Wechsel im osmotischen Druck und ein Entweichen der Plasmaproteine in die Gewebsflüssigkeit und damit Oedembildung (unter normalen Bedingungen gestatten die menschlichen Kapillaren nur ein außerordentlich langsames Durchsickern von Proteinen). "

Als Folge der Kreislaufstörung kommt es also zum Austritt von bestimmten Blutbestandteilen wie Serum, roten und weissen Blutkörperchen sowie Proteinen.

Menkin hat vier Stoffe nachgewiesen, die auf den Ablauf der Entzündung einen entscheidenden Einfluß ausüben, und in reiner Form dargestellt. Es handelt sich bei diesen Stoffen wahrscheinlich um Histamin bzw. H-Stoffe, die von den geschädigten Zellen freigesetzt und in die Blutbahn abgegeben werden.

Den Hauptfaktor für das Anwachsen des Kapillardruckes sieht er in einem Permeabilitätsfaktor. Er nennt diesen Faktor "Leukotaxin".

Leukotaxin ist stark chemotaktisch und ruft eine Wanderung der polymorphkernigen Leukocyten von den Kapillaren in das geschädigte Gewebe hervor.

Ein leukocytoseauslösender Faktor wirkt auf das Knochenmark und führt zu einer vermehrten Ausschüttung von Leukocyten. Nekrosin verursacht eine örtliche Gewebsschädigung und ruft, wenn es in den Kreislauf gelangt, Fieber hervor.

Die Entzündungsreaktion spielt eine entscheidende Rolle bei der Lokalisation bzw. Fixation des schädigenden Agens. Werden z. B. Bakterien in ein Gewebe injiziert, so erscheinen sie in ein paar Minuten im Blut, injiziert man sie jedoch in ein entzündliches Gebiet, so bleiben sie dort und es fehlt ihre Aussaat in die Blutbahn. Man spricht von einer lymphatischen Blockade. Gelangen Bakterien in den Kreislauf und besteht irgendwo ein Entzündungsgebiet, dann werden die Bakterien dort lokalisiert (*locus minoris resistentiae*). Die Ursache dafür liegt in der erhöhten Kapillardurchlässigkeit im Entzündungsgebiet.

Diese beiden Faktoren, nämlich die erhöhte Kapillardurchlässigkeit und die lymphatische Blockade sind von entscheidender Bedeutung für die Lokalisation bzw. Ausbreitung einer Entzündung.

In Übereinstimmung mit dem histologischen Bild anderer Körperregionen finden wir bei der akuten Gingivitis abhängig vom Stadium der Entzündung folgendes Aussehen; erweiterte Blutgefäße, meist dicht an der Oberfläche, angefüllt mit Leukocyten, die randständig der Kapillarwand anliegen; ein Teil der Leukocyten ist bereits aufgrund der Leukodiapedese ins umgebende Gewebe eingedrungen und wandert z. T. durch das Epithel. Die Lymphocyten, die ja später austreten, liegen entweder diffus im Gewebe oder perivascular. In den tieferen Schichten herrschen die Plasmazellen vor. Durch die Exsudation und Wucherung der fixen Bindegewebszellen, besonders der sogenannten ruhenden Wanderzellen, erscheint das Gewebe außerordentlich zellreich.

Mit dem Abklingen der Entzündung verfallen die Leukocyten und die ausgetretenen roten Blutkörperchen dem Untergang. Am längsten halten sich die Lymphocyten. Man kann oft später noch an ihrer Gegenwart eine früher abgelaufene Entzündung feststellen. Die Bindegewebszellen, die ja an Größe zugenommen hatten, flachen sich wieder ab, werden zu Fibroblasten und bilden kollagene Fasern. Da sie durch mitotische Teilung an Zahl zugenommen haben, nimmt auch die Gesamtmasse des Gewebes zu, was in einer größeren Festigkeit zum Ausdruck kommt.

Stand nun bei der akuten Entzündung die Exsudation im Vordergrund, so ist die Gewebsneubildung geradezu das Kennzeichen der chronischen Entzündung, während die exsudativen Vorgänge ganz geringfügig sind und mehr oder weniger verborgen bleiben. Ihr vollkommenes Fehlen jedoch deutet auf ein Aufhören der Entzündung erregenden Reizes und spricht für eine baldige Heilung. Die Gewebsneubildung spielt sich am Gefäßbindegewebe ab. Es kommt zu einer vermehrten Gefäßbildung und zu einer Vermehrung der Bindegewebszellen in Form von Fibroblasten. Fast regelmäßig findet man Lymphocyten als kleinzellige, perivascularäre Infiltrate, und protoplasmareiche Zellen mit exzentrischem Kern, die sogenannten Plasmazellen. Das chronische Entzündungsgewebe besitzt eine starke Tendenz, sich auszubreiten und neues Gewebe zu bilden. So finden wir denn auch überall dort, wo die Entzündung infolge der Gewebszerstörung an eine freie Oberfläche grenzt, wie z. B. auf der Haut und auf den Schleimhäuten, Wucherungsvorgänge.

Sehen wir uns einen histologischen Schnitt durch ein chronisch-entzündetes Zahnfleisch an, dann fällt uns als erstes eine starke Wucherung des Epithels auf. Das Epithel ist ge-

kennzeichnet durch proliferierende, oft derbe Epithelzapfen, die sich nicht nur entlang dem Zement apicalwärts ausbreiten, sondern sich auch in das Bindegewebe hineinschieben.

Diese Wucherungen sind keineswegs spezifisch für die Gingiva, sondern lassen sich vielmehr bei allen chronischen Veränderungen nachweisen (z. B. Ulcus cruris, epithelhaltiges Granulom), und werden mit der entzündlichen Hyperaemie in Zusammenhang gebracht, bei der die vermehrte Blutzufuhr eine gute Ernährung der Epithelzellen bedingt.

Weiter finden wir eine vermehrte Proliferation der Endothelzellen, aus denen neue Kapillaren hervorgehen, reichlich Mitosen von Fibroblasten, eine große Zahl von Plasmazellen und einige Lymphocyten. Die Kapillaren erscheinen sehr dünn.

Von einem Teil der Patienten wurde vor Beginn und nach Abschluß der Behandlung eine Papillenspitze des entzündeten Zahnfleischsaumes excidiert, Serienschritte angefertigt und nach Gram gefärbt.

Anhand der histologischen Präparate konnte ein Vergleich zwischen dem Anfangs- und Endbefund der Gingiva und einem etwaigen therapeutischen Effekt der beiden Pastenkörper angestellt werden.

Dabei konnte man sowohl bei denen mit ARONAL als auch bei denen mit Blend-a-med behandelten Fällen folgende Beobachtung machen:

Die akut-entzündlichen Gingivitiden zeigten als Anfangsbefund im histologischen Bild erweiterte Blutgefäße, meist dicht unter dem Epithel in der Tunica propria gelegen, gefüllt mit polymorphkernigen Leukocyten. Zum Teil sind diese aufgrund ihrer aktiven Beweglichkeit (Leukodiapedese) in das umgebende Gewebe ausgewandert und liegen nun in dichten Haufen um die Gefäße, aber auch um das übrige Gewebe verteilt, zum Teil wandern sie durch das Epithel an die Oberfläche. Plasmazellen waren nur vereinzelt zu sehen und Lymphocyten fehlten fast ganz. Aufgrund der starken Zellvermehrung war von der Struktur des kollagenen Bindegewebes kaum noch etwas zu sehen. Das Epithel war in den meisten Fällen aufgelockert und zeigte Reißbildung. Dagegen zeigte der histologische Befund nach einer Behandlungszeit von vier Wochen ein weitgehend anderes Aussehen. Das Epithel besitzt wieder die normale Dicke und Festigkeit. Das Verhältnis von Zellen zum Gewebe hat sich wieder zugunsten des Gewebes verschoben. Man kann wieder die dicken kollagenen Faserbündel erkennen. Das Zellbild hat sich wesentlich geändert. Während

zu Beginn die Leukocyten dominierten, sind diese fast völlig verschwunden und nur noch vereinzelt in den tieferen Gewebsschichten zu finden, bestimmen nun die Plasmazellen und die Lymphocyten (lymphocytäre Heilphase) das Zellbild.

Anders das histologische Bild der chronischen Gingivitis.

Hier findet man nur vereinzelt Leukocyten, dafür um so mehr Lymphocyten, die meist in Form perivascularer Infiltrate um die Gefäße angeordnet liegen. Sehr großen Anteil an dem Zellbild haben auch die Plasmazellen. Das Epithel ist gekennzeichnet durch eine starke Wucherung und Tiefenwachstum in Form von Epithelzapfen. Hier zeigt der Schlußbefund keine wesentliche Änderung des histologischen Bildes außer einer vielleicht zahlenmäßigen Abnahme der Lymphocyten bzw. Plasmazellen.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchungen kann abschließend gesagt werden, daß sich makroskopisch und histologisch die Bilder gleichen. Blend-a-med und ARONAL lassen sich eine gewisse Tiefenwirkung nicht absprechen, die allerdings bei den akuten Zahnfleischentzündungen augenscheinlicher wird als bei chronischen.

Schlußbetrachtung und Diskussion der Ergebnisse

An insgesamt 57 Patienten wurde die therapeutische Wirkung zweier Zahnpasten (ARONAL und Blend-a-med) auf die entzündlichen Veränderung der Gingiva zusammen mit einer Placebo-Zahnpasta untersucht.

Dabei beschränkten wir uns nicht nur auf rein optische Untersuchungsverfahren (Blickdiagnose u. farbfotogr. Vergleich), sondern bedienten uns auch einer besonderen Methode der Messung (PMA-Index) des Entzündungsgrades. Weiterhin sollte der Einfluß der Zahnpasten auf den ph-Wert (ph-Messungen), auf die qualitative und quantitative Zusammensetzung der Bakterienarten in der Mundhöhle (Stryroflexabdruck und bakteriologischer Abstrich) und der Einfluß auf das histologische Bild (histologische Untersuchungen) bei Zahnfleischerkrankungen einer genauen Betrachtung unterzogen werden.

Überblicken wir die am Patienten gewonnenen Erfahrungen (klinische Blickdiagnose), so ist ein eindeutiger Erfolg bei den entzündlichen Parodontose-Mischformen (Parodontopathia mixta superficialis und profunda) zu registrieren.

Abb. 6: Aussehen einer klinisch "normalen" Gingiva. Vorherrschen der kollagenen Bindegewebsfaserbündel, dazwischen die sog. physiologische kleinzellige Infiltration.

Vergrößerung: 250 : 1

Abb. 7: Der histologische Schnitt zeigt einen Fall einer akuten Gingivitis. Die oberen Lagen des Epithels sind zerstört, das Epithel selbst ist aufgelockert und von polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt, die durch das Epithel an die Oberfläche wandern.

Vergrößerung: 250 : 1

Abb. 8: Der histologische Schnitt zeigt einen Fall einer akuten hyperplastischen Gingivitis. Das ganze Bild zeigt in der Hauptsache eine starke Vermehrung von Plasmazellen und Leukocyten. Die Blutgefäße sind erweitert und angefüllt mit polymorphkernigen Leukocyten, die meist randständig liegen oder bereits in das umgebende Gewebe gewandert sind.

Vergrößerung 250 : 1

Abb. 9: Histologischer Schnitt durch eine chronisch-entzündete Zahnfleischpapille mit starker Wucherung des Epithels.

Vergrößerung 40 : 1

Abb. 10: Histologischer Schnitt durch eine entzündete Zahnfleischpapille bei einer Parodontopathia inflammata profunda (Anfangsbefund).

Vergrößerung 40 : 1

Abb. 10a: Endbefund zu Abb. 20

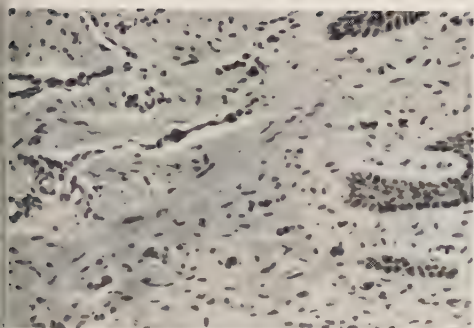


Abb. 6

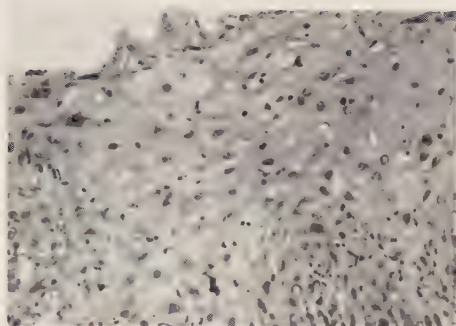


Abb. 7

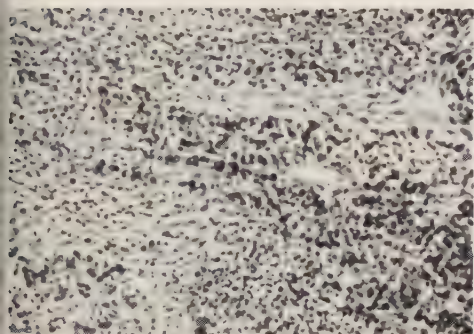


Abb. 8

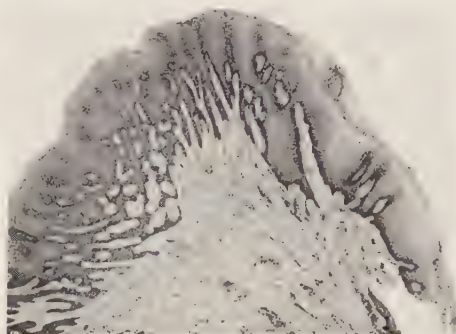


Abb. 9

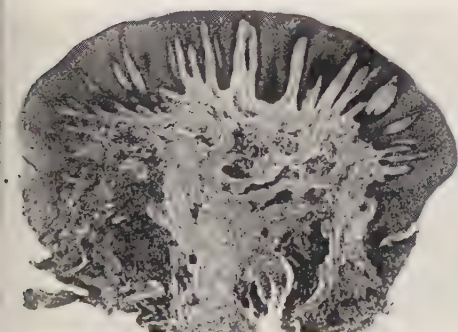


Abb. 10

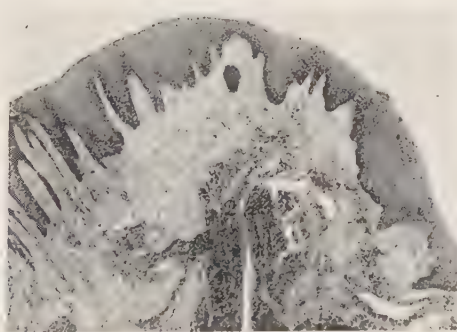


Abb. 10 a

Ein ebenso gutes Ergebnis zeigten die mit Blend-a-med bzw. ARONAL behandelten, akutentzündlichen Fälle der Parodontopathia inflammata profunda. Hier gelang es in der Mehrzahl aller Fälle, die Entzündungserscheinungen zum völligen Abklingen zu bringen und die Gingiva zu normalisieren.

Bei dem Krankheitsbild der Parodontopathia inflammata superficialis waren die Befunde unterschiedlich. Während die akut entzündlichen Fälle auf die Behandlung mit ARONAL und Blend-a-med gut ansprachen, waren die chronischen Entzündungen nur wenig zu beeinflussen. Wahrscheinlich sind diese Fälle mehr endogen bedingt, ebenso wie die hyperplastischen Gingivitiden in der Pubertät und Schwangerschaft.

Einen Beweis für die entzündungswidrige Wirksamkeit von ARONAL bzw. Blend-a-med geben auch die Farbaufnahmen, die zu Beginn und am Schluß der Behandlung gemacht wurden. Hier ist die hervorragende Wirkung von Blend-a-med und ARONAL augenscheinlich.

Die wohl sicherste Methode, den therapeutischen Effekt objektiv zu erfassen, war der PMA - Index und seine Auswertung nach dem Chi-Quadrat-Test. Danach ergab sich als Mittelwert für

ARONAL

eine Besserung bzw. Heilung von 76 - 95 %, und zwar ansteigend vom Gingivalsaum bis zur Gingiva propria im OK und von 78 - 92 % im UK.

Blend-a-med

eine Besserung bzw. Heilung von 74 - 96 %, und zwar ansteigend vom Gingivalsaum bis zur Gingiva propria im OK und von 82 - 94 % im UK.

PLACEBO

eine Besserung von 25 - 42 % im OK und von
27 - 41 % im UK.

Daß auch bei dem "Leer"-Präparat eine Besserung bis zu 42 % verzeichnet werden konnte, ist ein Zeichen dafür, daß bereits eine zweckmäßige und intensive Mundpflege, eine gründliche Zahnsteinentfernung und Zahnfleischmassage einen deutlichen Einfluß auf bestehende Zahnfleiscentzündungen ausüben.

Hinsichtlich der Beeinflussung des ph-Wertes durch die pharmakologischen Wirkstoffe der Zahnpasten ist lediglich zu sagen, daß sich in der Mehrzahl der Fälle der ph-Wert am Ende der Untersuchung auf durchschnittlich 7,0 - 7,1 eingestellt hatte. Näheres darüber auszusagen ist unmöglich, da der ph-Wert keine meßbare Konstante ist, sondern die Resul-

tante aus vielen Faktoren wie Wasserstoffionenkonzentration, Karbonat-Bikarbonatpuffersystem, CO_2 Spannung darstellt.

Was das histologische Bild angeht, läßt sich eine Tiefenwirkung bei beiden Pasten feststellen, die sich äußert in einer Änderung des Zell- und Gewebsbildes. Die Leukozyten verschwinden fast ganz aus dem Zellbild und an ihre Stelle treten Lymphocyten und Plasmazellen. Außerdem verschiebt sich das Verhältnis von Zellen zum Gewebe zugunsten des Gewebes, so daß das histologische Bild mehr oder weniger von den kollagenen Bindegewebsfaserbündeln und dem Epithel beherrscht wird. Wie die Untersuchungen weiter ergaben, ist das akut entzündete Gewebe wesentlich besser zu beeinflussen als das chronische.

Der mikrobiologische Befund ergab sowohl bei den mit ARONAL als auch bei den mit Blend-a-med behandelten Fällen in gleichem Maße eine deutliche Verminderung der Keimzahl, und zwar in der Hauptsache der Schraubenbakterien und der fusiformen Stäbchen. Als weitere Tatsache fand man mit dem Abklingen der Entzündung parallelgehend einen starken zahlenmäßigen Rückgang der Leukozyten, was auf einen Heilungsprozeß hindeutet.

Somit kann man abschließend sagen, daß mit den beiden Zahnpasten Blend-a-med und ARONAL eine sehr gute therapeutische Wirkung auf entzündliche Veränderungen der Gingiva zu erzielen ist, besonders dann, wenn diese Behandlung kombiniert wird mit einer sorgfältigen Zahnstein- und Konkremententfernung.

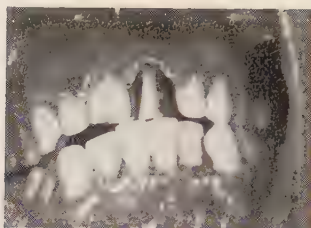


Abb. 11



Abb. 12

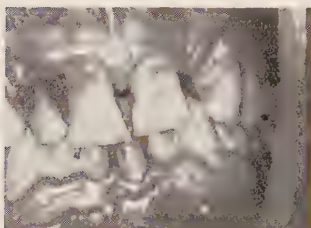


Abb. 13



Abb. 14



Abb. 15

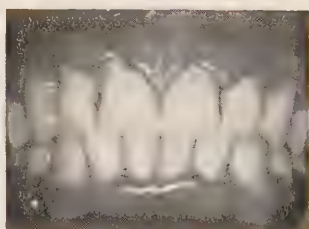


Abb. 16

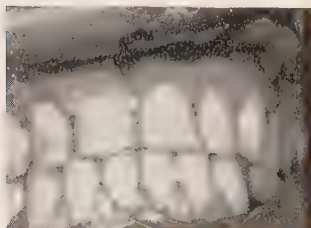


Abb. 17



Abb. 18



Abb. 19



Abb. 20

Abb. 11: Heinrich G., Karteikarte-Nr. 34

Profunde Form der Parodontopathia infl. bei einem 20-jährigen Patienten.

Abb. 12: Fall Heinrich G. nach vierwöchiger Behandlung mit ARONAL

Befund vom 17.4.61: Entzündung weitgehend abgeheilt, nur noch leichtes Bluten beim Zähnebürsten.

Abb. 13: Wilhelm K., Karteikarte-Nr. 11

Parodontopathia mixta profunda bei einem 31-jährigen Patienten: Befund vom 8.3.61.

Abb. 14: Fall Wilhelm K. nach einer Behandlungszeit von einem Monat mit Blend-a-med Zahnpasta

Befund vom 12.4.61: Entzündung weitgehend gebessert. Taschentiefe nur noch bis zu 2 mm. Keine Sekretion mehr. Kein Bluten und kein Foetor ex ore. Die Zähne $\overline{21/12}$ zeigen nur noch eine Lockerung von I - II.

Abb. 15: Gerd M., Karteikarte-Nr. 38

Parodontopathia inflammata profunda. Vor der Behandlung mit dem "Leer"-Präparat.

Abb. 16: Fall Gerd M., nach Abschluß der Behandlung mit dem "Leer"-Präparat (keine Änderung)

Abb. 17: Heinz R., Karteikarte-Nr. 42

Stomatitis ulcerosa. Befund vom 23.3.61.

Abb. 18: Fall Heinz R. Stomatitis ulcerosa nach einwöchiger Behandlung mit Blend-a-med.

Abb. 19: Simon A., Karteikarte-Nr. 54

Parodontopathia inflammata profunda.

Abb. 20: Fall Simon A. nach vierwöchiger Behandlungszeit mit ARONAL.

LITERATUR-VERZEICHNIS

1. Finke, N., Lünen: Biologische Mundpflege
ZWR Nr. 14, Juli 1919
2. Fuchs, E., Hamburg: Zahnbetterkrankung und Zahnpflegemittel
ZWR Nr. 9/1959
3. Gins, H. A.: Die übertragbare Zahnfleischentzündung
Wissenschaftliche Verlags-Gesellschaft
mbH., Stuttgart 1947
4. Gins, H. A.,
Mattig, G. : Ein Verfahren zur "topographischen" Mi-
kroskopie des Zahnfleischsaumes
Zbl. Bakt. I Or. Bd. 146, 189/1940
5. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und
der pathologischen Anatomie
Springer-Verlag, 1957
6. Harndt, E.: Paradentitis und Paradentose
Carl Hanser Verlag München, 1950
7. Hirt, Christian
Mühlemann, H. R. : Objektive Erfassung der gingivotherapeuti-
schen Wirkung einer Zahnpasta
Parodontologie Vol. 10 Mars 1956
8. Kliewe, H.,
Lammers, Th. : Moderne Mundhygiene
Mitteilungsblatt der Ärzteschaft Rheinland-
Pfalz, 1951
9. Lammers, Th. : Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkun-
de
19, 378, 441/1953
10. Lindenmann, J. : Einführung in der bakteriologischen Dia-
gnostik
S. Karger, Basel - New York
11. Linder, A. : Statistische Methoden für Naturwissen-
schaftler und Ingenieure
Birkhäuser-Verlag, Basel und Stuttgart 1957
12. Massler, M.,
Schour, J.,
Chopra, B. : Occurrence of Gingivitis in Laburbau
Chicago School Children J. Periodont
21, 136/1950
13. Mathis, H. : Oesterreich. Zeitschrift für Stomatologie
2, 93/1936
14. Mattig, G., Köln-
Ehrenfeld: Physiologische Mundpflege
ZWR Nr. 24/1958
15. Meyer, W. : Lehrbuch der Zahn-, Mund- und Kiefer-
heilkunde, Bd. 2
Urban u. Schwarzenberg Verlag, 1955

16. Orban - Wentz -
Everett - Grant: Periodontics
A Concept - Theory and Practice
1958
17. Port - Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde
6. Aufl., Verlag J. F. Bergmann,
1951, München
18. Sauerwein, E.: Die ph-Bestimmung des menschlichen Speichels
Stoma Febr. 1961
19. Schmidt, B., Berlin: Kann durch biologische Wirkstoffe eine
Umstimmung pathologischer Erscheinungen
in der Mundhöhle erzielt werden?
ZWR Nr. 6/1959
20. Schneider, U.,
Mühlemann, H. R.: Frühstadien des Zahnsteins
Schweiz. Mon.-Schrift Zahnheilkunde
69, 755/1959
21. Vaassen, D., Bonn: Die Behandlung des entzündeten Parodon-
tiums durch lokale Applikation der Vitami-
ne A und D
ZWR Oktober 1956
22. Werner, R.: Untersuchungen zur Prophylaxe und Thera-
pie der Gingivitis
Zahnärztliche Rundschau Okt. 1951

Nicht zuletzt möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. Dr. P. Rieth für die freundliche Überlassung der Arbeit danken.

Mein Dank gilt ferner Herrn Privatdozenten Dr. Carlson für seine Anregungen und unterstützende Beratung bei bakteriologischen Fragen sowie allen Damen und Herren, die mit bei der technischen Durchführung meiner Arbeit behilflich waren.

Ganz besonders danke ich den Firmen Blendax, Mainz, und ARONAL-Wybert, Lörrach/Bd., die mir für meine Untersuchungen ihre Präparate freundlichst zur Verfügung stellten.

Lebenslauf

Am 29. November 1933 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Fritz Sünder und seiner Ehefrau Annemarie, geb. Ueltzen, in Wiesbaden geboren.

Meine Schulzeit begann 1940 mit dem Eintritt in die Volksschule an der Bierstadter-Straße.

Von 1944 bis zur Ablegung der Reifeprüfung im Februar 1955 war ich Schüler des Gymnasiums am Gutenbergplatz.

Nach der Immatrikulation im Sommer 1955 begann mein Studium der Zahnheilkunde an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz. Dasselbst legte ich 1958 das Physikum ab.

Ab Wintersemester 1958/59 besuchte ich zwei Semester die Universität in München, kam zum Wintersemester 1959/60 wieder nach Mainz, um hier mein Staatsexamen abzulegen, das ich im Januar 1961 mit der Gesamtnote "Gut" bestand.

Nach der Approbation trat ich als Assistent in die väterliche Praxis ein. Außerdem brachte ich die Versuche für meine Doktorarbeit zum Abschluß.

Meine Dissertation konnte ich Ende August 1961 beenden.

Wiesbaden, den 18. September 1961

